Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Schrader

Ueber Fibrinnachweis in agonalen und postmortalen Verletzungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Helmut Edlich

aus Gröbzig in Anhalt

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1937

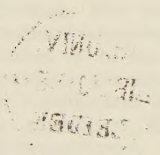
Referent: Prof. Dr. Walcher
Korreferent: Prof. Dr. Wätjen

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Dem Andenken meines Vaters!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548112_0101

Die Entstehungsmöglichkeiten von Verletzungen, gleichgültig ob vitalen, agonalen oder postmortalen Ursprungs, sind mannigfaltige. Physikalische, chemische, thermische und strahlenenergetische Einflüsse können zu Gewebsschädigungen aller Art führen. Ich würde weit über den Rahmen meiner Arbeit hinausgehen müssen, wollte ich diese vielen Möglichkeiten der Verletzungsentstehung bei allen denkbaren Todesarten auch nur einigermaßen erschöpfend besprechen. Ich werde mich daher im Folgenden darauf beschränken, Betrachtungen einmal über Contusionen anzustellen, die ich durch stumpfe Gewalteinwirkungen vermittels Hammer an frischen Leichen erzeugte, zum anderen über agonale Prellungen, wie man sie — meist mit Excoriationen einhergehend — bei schnell zu Tode gekommenen Verkehrsverunglückten so häufig sieht. Beiden Gruppen ist die stumpfe Gewalteinwirkung im Bereich der Haut und des Unterhautbinde- und Fettgewebes gemeinsam.

Um Aussagen über Untersuchungen an postmortalen Verletzungen machen, um mikroskopische Befunde agonaler und postmortaler Gewalteinwirkungen bewerten zu können, ist es notwendig, sich über vital entstandene Verletzungen Rechenschaft zu geben. Vitale, agonale und postmortale Verletzungen sind von jeher auf dem Gebiete der gerichtlichen Medizin die rechtsgültige Dreiteilung gewesen. Für den Juristen ist eine Persönlichkeit mit dem Ausfall des Zentralnervensystems, der Atem- und Herztätigkeit tot. Für ihn ist ein supravitales, d. h. ein über den individuellen Tod einer Person hinausgehendes Überleben einzelner Zellen und Gewebe, elektromuskuläre und mechanische Reizbarkeit glatter und quergestreifter Muskulatur, Flimmerbewegungen einzelner Epithelien, Reaktionsfähigkeit der Pupille, Bewegung der Spermatozoen, Fortdauer der Magenverdauung (Haberda, Ritter, Dietrich) praktisch gleichgültig. Dem Gerichtsmediziner ist die Tatsache eines supravitalen Lebens seit langem bekannt (E. R. v. Hofmann 1891). Er hat aber nie ernstlich daran gedacht, die alte Cardinaldreiteilung als unbrauchbar fallen zu lassen. In jüngster Zeit hat Orsós in einer theoretisch hervorragenden Arbeit auf alle die Schwierigkeiten der fließenden Übergänge rein vitaler über agonale bis zu postmortalen Verletzungen erneut aufmerksam gemacht. Man gewinnt jedoch nicht den Eindruck, daß seine medizinisch wertvollen, aber äußerst diffizilen Einteilungen und Untergruppierungen der einzelnen Phasen vitalen, agonalen und postmortalen Geschehens jemals in der gerichtlichen Medizin größere Bedeutung erlangen werden. Orsós bringt sechs Stadien prae- und postmortaler Zustände. Er prägt den Begriff postvitaler oder supravitaler Reaktion, d. h. vitale Reaktion nach dem individuellen Tode. Somit kompliziert er den an sich schon schwierigen Begriff „vitale Reaktion" um ein Wesentliches, indem er von der medizinisch richtigen Tatsache einigen Gewebsüberlebens ausgehend, dieses supravitale Überleben in den Kreis seiner vitalen Reaktionsbetrachtungen mithineinbezieht. Es ist dann

verständlich, daß er im Stande ist, an Geweben frischer Leichen vitale Reaktion zu beobachten. Der Gerichtsmediziner sollte die Dinge so klar und einfach wie möglich übersehen. Er wird sich daher mit seiner alten Dreiteilung ein ungetrübteres Bild erhalten, als wenn er mit den Differenzierungen nach Orsós seine an sich schon schwierigen Untersuchungen noch erschwert.

Seit Bestehen der gerichtlichen Medizin war die Frage nach der vitalen Reaktion schon immer aktuell. Man versteht unter ihr örtliche Anzeichen der Reaktion des lebenden Gewebes auf Schädigungen. In dem Bestreben, sichere Unterscheidungsmerkmale vital entstandener Verletzungen von agonal oder postmortal entstandenen abzugrenzen, haben die bekanntesten Vertreter dieser Wissenschaft gewetteifert. Schließlich ist der ganze Fragenkomplex einer der vordringlichsten und zu seiner idealen Lösung anregendsten, den es in der gerichtlichen Medizin überhaupt geben kann. Kommt es doch häufig forensich darauf an, die Frage zu entscheiden: ist der Leiche die zu Tage liegende Verletzung noch während des Lebens oder nach dem Tode beigebracht worden? Die Wichtigkeit der Fragestellung beweisen beispielsweise Eisenbahnüberfahrungen und Verkehrsunfälle aller Art. Auch an Leichen von Erhängten drängt sich in Zweifelsfällen sofort die Frage auf: ist der Körper lebend oder tot an den Strang gekommen? Es ist doch sehr leicht denkbar, daß ein durch Würgen oder Drosseln zu Tode Gekommener, das Opfer eines Mordes, zur Vertuschung der Würgespuren am Halse so auf den Schienenstrang gelegt werden, bezw. derart mit einem Strangwerkzeug aufgeknüpft werden kann, daß die Gewalt und das Trauma des Überfahrenwerdens, oder die Last und der Zug des in der Schlinge hängenden Körpers auf die Halsweichteile all diese Spuren zerstört, zumindest aber überdeckt und zweifelhaft macht. Der skeptische Untersucher eines solchen Falles wird bestrebt sein müssen, aus der Summe der Begleitumstände — Lage und Umgebung des Tatortes, Zeit, Fehlen oder Vorhandensein von Personalausweisen usw., Lage der Leiche, Aussagen von Zeugen, Verwandten etc. — einen Mord auszuschließen oder zu erhärten. Sozusagen die Anamnese für den Untersucher. Seine eigentlich medizinische Aufgabe aber beginnt dann erst. Sein ganzes Streben muß es nun sein, Befunde an der Leiche erheben zu können, die geeignet sind, den Beweis vitalen oder postmortalen Geschehens objektiv zu erbringen.

Agonale Verletzungen stellen ein besonders heikles Grenzgebiet in der gerichtlichen Medizin dar. Sie tragen in der Regel die Merkmale vitaler Verletzungen an sich (Kratter), d. h. man beobachtet an ihnen Klaffen der Wundränder, Blutung und Unterlaufung. Es fehlen ihnen jedoch Zeichen, z. B. entzündliche Schwellung, Entzündung und damit Leukozytentätigkeit, Verklebung der Wundränder, Absonderung von Wundsekreten, Schorf- und Borkenbildung, nach denen man bei rein vitalen Verletzungen zu suchen pflegt, und sie weisen auf der anderen Seite Zeichen auf, die auch den postmortalen Verletzungen zukommen. Selbstverständlich gibt es rein agonale Verletzungen. Das Zusammenstürzen eines Menschen bei plötzlichem Herztod kann agonale Verletzungen ebenso zur Folge haben, wie ein in der Agonie sich wild Aufbäumender und Gebärdender oder ein Selbstmordkandidat sie sich beizubringen vermögen, oder wie sie Verkehrsverunglückten gewaltsam beigebracht werden. Bedeutung können gerade Fälle von plötzlichem Tod versicherungsrechtlich erlangen, wenn es gilt, den Beweis zu führen, ob ein Maurer beispielsweise durch einen Fehltritt oder durch akutes Herzversagen vom Gerüst stürzte und zu Tode kam. Die Entscheidungen sind häufig die schwersten und schwerstwiegenden, die getroffen werden müssen.

Die Vertrocknungen der Haut haben agonale mit postmortalen Läsionen gemeinsam. Blutaustritte sind ganz indifferent und können ebenso atypisch bei vitalem und postmortalem Trauma auftreten.

Ich glaube, man kann der Frage nach dem Verhalten der agonalen Verletzungen am besten gerechtwerden, wenn man bei der Besprechung der vitalen und postmortalen Verletzungsform Hinweise auf die agonale erbringt. Alle Schwierigkeiten, die Grenzgebiete in sich bergen, sind ihnen eigen.

Als sicherste Zeichen vitaler Reaktion gelten neben örtlichen reaktiven entzündlichen und reparativen Vorgängen, Luft-, Fett- und Gewebsembolien, sowie Blutaspiration. Sie sind in den Hand- und Lehrbüchern von jeher als solche behandelt worden. Beweisend für das vitale Entstehen solcher Embolien ist die Tatsache, daß der Embolus im strömenden Blute verschleppt werden muß. Das jedoch setzt eine Herztätigkeit und damit das Leben des Individuums voraus. Und doch sind an dieser kaum zu widerlegenden Beweisführung Zweifel aufgetaucht. Westenhoeffer beobachtete einen Fall von Fettembolie bei kadaverös veränderter Leiche, in der durch Gasbazillen der Fäulnisgasdruck das Fett des Knochenmarkes in großen Mengen in die Gefäße, in das rechte Herz und schließlich in die Lungen getrieben hatte. In den kleinen Arterien und Kapillaren fand er die charakteristische Form der Fettwürste. Gleiches beobachtete F. Neureiter und G. Straßmann ebenfalls bei frühzeitiger und rascher Entwicklung gasbildender Bakterien. Es können Bilder entstehen, die einer vitalen Fettembolie ähneln. Ihnen gegenüber stehen Untersuchungen von Jankovich, der behauptet, daß das bei vorgeschrittener Fäulnis vorkommende Fett in den Lungen mit Fettembolie nicht verwechselt werden kann, da die fettartigen feinen Tröpfchen nicht in den Kapillaren, sondern im ganzen Präparat zerstäubt gefunden werden. Seine Untersuchungen stützen sich auf gleiche Beobachtungen von Bürger und Katz. Jankovich kommt zu dem Schluß, daß Fäulnis niemals zu charakteristischer Fettembolie führt. Immerhin sind die Befunde dieser Forscher geeignet, wenn auch nicht die absolute Beweiskraft der Fettembolie als vitalen Vorgang stark zu erschüttern, so doch mindestens gewisse Zweifel aufkommen zu lassen.

H. Merkel beschreibt einen Fall von „durch Fäulnis bedingter intravaskulärer Verschleppung und Weiterschiebung erweichten Gehirngewebes". Allein Fäulnisgasdruck hatte die Verschleppung der breiig erweichten Gehirnsubstanz bis in das rechte Herz bewirkt. Man könnte also geneigt sein, selbst bei Parenchymzellembolien, die bekanntlich zumeist Verschleppungen von Leberparenchymzellen bei schwerem Lebertrauma mit Eröffnung großer Gefäße, von Gehirnsubstanz bei Schädelbasiszertrümmerungen und von Knochenmarkgewebe nach Frakturen sind, einige Zweifel zu hegen. Physiologisch finden wohl bei jeder Gravidität Plazentarzottenembolien in die Lunge statt. Der Körper ist jedoch auf diese Art von Embolie durch Abbau der Plazentarzotten geeicht. Ohne größeren Schaden zu verursachen, werden solche verschleppten Zottenteilchen, die ja durch den physiologischen Vorgang der Tiefenwucherung Anschluß an das Gefäßgebiet erreichen, vom Körper verdaut.

Noch vorsichtiger und kritischer sollte man Luftembolien gegenüberstehen. Die Möglichkeit einer Fäulnisgasentwicklung im Herzen, besonders bei unangebrachter warmer Lagerung der Leiche unter Bettdecken, in geheizten Räumen, in warmer Jahreszeit, ist proportional der Lagerungsdauer. Schon bei Verdacht auf Luftembolie — man denke an die vielen plötzlichen Todesfälle bei Abtreibungsversuchen — muß die Sektion der Leiche so zeitig wie möglich vorgenommen werden.

Blutaspiration nach Traumen im Bereich der Halsgegend, des Gesichtes und der Schädelbasis sind beweisend für intravitales Entstehen der Verletzung. Es gehört zumindest ein tiefer Atemzug dazu, das in die Trachea sich ergießende Blut bis in die Alveolen einzuatmen. (H. Mohr). Eindringen von Blutpartikelchen in die Lunge durch künstliche Atmung wäre immerhin denkbar.

Embolien aller Art und Blutaspiration kommen bei agonalen Verletzungen ebenso vor wie bei vitalen, zumal man annehmen muß, daß das dem Individuum beigebrachte Trauma in den meisten Fällen nicht dessen schlagartigen Tod bedingt, und also für einige Herzaktionen und Atemzüge immerhin noch eine gewisse Zeitspanne besteht.

Liegt die Verletzung einige Zeit zurück, hat der Verletzte das Trauma länger als eine Stunde überlebt, so haben sich Vorgänge herausgebildet, die für ein intravitales Entstehen beweisend sind. Gemeint sind die klinischen Erscheinungen, die man im Gegensatz zu agonal und postmortal entstandenen Wunden zu beobachten gewöhnt ist: Entzündung, Rötung, Schwellung, Eiterung, Verklebung der Wundränder und Granulationsbildung (A. Haberda).

In seiner Arbeit „über vitale Reaktionen" erweitert Walcher noch diese Erkenntnisse durch Beobachtungen im Mikroskop. Er begnügt sich nicht mit der Feststellung makroskopischer Befunde. Den mikroskopischen Nachweis von Leukozytentätigkeit bereits eine halbe Stunde nach dem erlittenen Trauma, später Randstellung oder gar Auswanderung und Überschwemmung des verletzten Gebietes, also beginnende oder bereits ausgeprägte Entzündungserscheinungen, sowie Auffinden von Gewebsnekrosen und Reparationsvorgängen, hält er wegen ihrer biologischen Eigenschaften und ihres bereits sehr frühzeitigen Auftretens für absolut sichere intravitale Zeichen.

Exkoriationen als Ausdruck vitaler Reaktion haben nur insofern einen Wert, als diese der Oberhaut entblößten Stellen nicht wie bei agonalen und postmortalen Verletzungen austrocknen, sondern sehr bald verschorfen. Sie können — nach Blumenstock — Anspruch auf vitale Entstehung nur dann erheben, wenn sich unter ihnen eine Sugillation befindet, wogegen R. Schulz auf diese Sugillation verzichtet. Letzterer hat agonale und postmortale Exkoriationen abzugrenzen versucht, doch mißt er diesen Unterscheidungsmerkmalen die geringe Bedeutung bei, die ihnen zukommt.

Schwierig und unübersichtlich wird das Problem der vitalen Reaktion, geht man auf die Retraktion der Wundränder oder gar auf alle möglichen Arten und Formen von Blutungen ein. Bekanntlich retrahieren sich intravital durchtrennte Arterien, Sehnen und die Trachea, nicht jedoch Venen, Nerven und der Oesophagus. Aus einer starken, deutlich sichtbaren Retraktion der Wundränder schließt Haberda auf vitale Entstehung der Wunden. Allerdings beschreibt er auch die Möglichkeit postmortaler Retraktion der Wundränder. Das Eintreten der Totenstarre kann Retraktion ebenso bewirken, wie die verschiedene Zug- und Druckwirkung bei Lagerung der Leiche. Immerhin hält Haberda die Retraktion für ein brauchbares, bedingt verwertbares vitales Zeichen, sofern sie mit der nötigen Erfahrung bewertet wird. Kockel und R. Schulz sehen keinen Unterschied zwischen vitaler und postmortaler Retraktion. Sie halten sie als Unterscheidungsmerkmal für wertlos. Die Hauptaufmerksamkeit richtet Letzterer in seiner Arbeit „über den Wert vitaler Zeichen bei mechanischen Verletzungen" auf die bei einer Verletzung zustande kommenden Blutungen. Der Blutaustritt ist durch die Herzkraft bedingt, kann aber

auch postmortal durch die eigene Schwere des Blutes an abhängigen Teilen zustandekommen. Vital und postmortal entstandene Wunden können bluten (R. Schulz, E. R. v. Hofmann, Haberda). Nicht die Blutung an sich, sondern die Form und Menge der Blutung sprechen für vitale Entstehung. Hierher gehören die Spritzfiguren, die Blutverschleppungen und Besudelungen. Selbst postmortales Ausbluten von größeren Gefäßen kann, wenn an der Leiche große Gefäße eröffnet und sonst günstige Bedingungen, wie Flüssigbleiben des Blutes und Lage der Verwundung an abhängigen Teilen, gegeben sind, weitestgehend stattfinden, ja sogar Anlaß zu Vortäuschung vitalen Ausblutens geben (Haberda). Es führt aber niemals zu einer Anämie der Organe, da die Parenchymkapillaren ihr Blut nicht abgeben. So ist die Anämie der Organe ein sehr wertvolles Zeichen vitaler Ausblutung (Kockel, R. Schulz, F. Reuter), wenn nicht „Ausbluten" der Organe durch Fäulnis in Betracht kommt.

Wirkt eine stumpfe Gewalt prellend oder contundierend auf die Körperoberfläche, findet eine Hautdurchtrennung nicht statt, so sieht man in der Folge eine Blutunterlaufung der betroffenen Gegend. Das Trauma bewirkt Zerreißung einer größeren Anzahl von Unterhautzellgewebsgefäßen. An Intensitätsgraden von Extravasationen unterscheidet man: erstens die in eine vorgebildete oder künstlich entstandene Höhle sich ausbildende Blutbeule, das Hämatom, zweitens die derbe feste Infiltration des Gewebes mit Blut, den Bluterguß, die Suffusion, drittens die weniger starke flache Durchsetzung, die Blutunterlaufung, die Sugillation, und viertens die punkt- und stichförmigen, nicht immer gleich offensichtlichen Blutpunkte, Ecchymosen und Blutflecken, Petechien. Eine festgestellte Tatsache erscheint vor allem am wichtigsten. Sugillationen, Suffusionen, Ecchymosen und Petechien können vital, agonal und postmortal entstehen. Über ihr vitales und postmortales Zustandekommen ist eine Menge theoretischer Betrachtungen und experimenteller Untersuchungen angestellt worden (Lesser, R. Schulz, Haberda, Hofmann, Dreves, H. Mohr, Ziemke). Der Wert von Blutunterlaufungen ist also von vornherein ein bedingter, viel eher ein quantitativer als ein qualitativer. Die Bildung einer Suffusion ist abhängig vom Blutdruck, von der Beschaffenheit des zu suffundierenden Gewebes und schließlich von der Menge und dem Aggregatzustand des Blutes selbst. Der vitale Blutdruck wird postmortal durch den Hypostasendruck ersetzt, der ausreichend genug sein kann, postmortal Suffusion hervorzurufen (R. Schulz). Zu der Beschaffenheit der Gewebe wäre zu bemerken, daß naturgemäß lockeres, weitmaschiges Binde- und Fettgewebe weit eher zu durchsetzen ist, als festere, gehäufte Binde- und Stützgewebsansammlungen. Auch die größere Widerstandsfähigkeit toter Gewebe gegenüber lebenden, die von Lesser, Haberda, R. Schulz, Dreves beobachtet wurde, ist praktisch für die Klärung der Suffusionsentstehung vor oder nach dem Tode wertlos. Ist doch für uns die postmortale Gewalteinwirkung völlig unkontrollierbar. Man kann sie sich derartig groß vorstellen, daß diese Unterscheidung ohne jede Bedeutung bleiben muß.

Lymphextravasate bis zur ödematösen Infiltration, vornehmlich in den Maschen des lockeren Bindegewebes um Suffusionen, wie sie Lesser beobachtete und zunächst geneigt war, von Verletzungswirkungen aus zerrissenen Lymphgefäßen herzuleiten, wurden später wiederum von Lesser und Paltauf als abgepreßtes Serum durch Coagulation des Blutextravasates erkannt. Damit fielen die Theorie des reaktiven Oedems und ein Beweisstück vitalen Zustandekommens.

Von allen Geweben am resistentesten gegen Suffusion ist die Muskulatur. Es bedarf schon eines vitalen Druckes, zwischen die einzelnen Muskelfasern Blutbestandteile einzupressen. Eine klar und deutlich suffundierte Muskulatur spricht daher mit Recht für einen intravitalen Vorgang (R. Schulz).

Was Menge und Aggregatzustand des Blutes anbelangt, so ist zu sagen, daß bereits kleine Mengen flüssigen Blutes im Stande sind, Suffusionen entstehen zu lassen. Ausgesprochener Mangel an Suffusionsflüssigkeit (Blut) könnte einmal bei gleichzeitigem Bestehen einer zweiten starken Blutungsquelle eintreten (Haberda). Solche Fälle werden die Ausnahme bilden. Das Blut gerinnt meist nicht sofort mit dem Eintritt des Todes. Ja, wir wissen, daß beim Tod durch Ersticken — verschiedene Möglichkeiten sind hier wiederum denkbar — das Blut zu seinem größten Teil lange Zeit flüssig bleibt. Es besteht also die Vermutung, daß sich eine postmortale Suffusion wegen postmortaler Blutgerinnung in der Regel nicht ausbilden könnte, zu Unrecht.

Ganz neue Gesichtspunkte eröffnete A. Paltauf. Ihm verdanken wir Untersuchungen über reaktionslose vitale Verletzungen. Er beschreibt den Einfluß einer gleichzeitigen Gehirnerschütterung neben anderen Verletzungen als eine intensive Reizung auf das Vasomotorenzentrum, die später Gefäß- und Herzlähmung zur Folge hat. Es wird der Zustrom des Blutes zur Verletzungsstelle durch Vasoconstriktion zunächst verringert bezw. unmöglich gemacht, später jedoch fehlt der nötige Druck zur Suffusionsbildung infolge Vasodilatation und Versagen des Herzens. Tritt inzwischen der Tod ein, so kann eine vital entstandene Verletzung völlig unsuffundiert bleiben. Das Fehlen einer Suffusion unter einem Verletzungsgebiet ist also nicht sicher beweisend für postmortale Verletzung.

Kann man also die Tatsache einer bestehenden oder nicht bestehenden Suffusion schon nur bedingt verwerten, so muß man über die Quantität und erst recht über die Qualität einer solchen noch vorsichtiger urteilen. Die Täuschungsmöglichkeiten sind mannigfaltig. Nicht immer ist es leicht, eine wahre Suffusion von einer falschen zu unterscheiden. Nicht immer ist eine falsche Suffusion, etwa eine Imbibition des Gewebes durch bei der Sektion darüber geflossenes oder darüber stehendes Blut, leicht auswaschbar, wenig fest und mit dem Sektionsmesser auszustreifen. Nicht immer ist eine blutige Anfärbung des Gewebes so offensichtlich zu erkennen, als daß man sich nicht einmal irreführen lassen könnte (Christeller, Werkgartner). In solchen Zweifelsfällen sollte man stets die Beschaffenheit des imbibierten Gewebes berücksichtigen und sich daran erinnern, daß eine Imbibition um so eher stattfindet, je lockerer das Gewebe ist. Was die Größenausdehnung anbelangt, so steht wohl fest, daß man eine sehr ausgebreitete, tief und fest in dem Gewebe haftende Blutdurchtränkung für eine wahre vital entstandene Suffusion weit eher als für eine postmortal entstandene zu halten hat. Die Vis a tergo, der vom pulsierenden Herz auf das vorwärts zu treibende Blut ausgehende relativ große Druck ist eben doch viel eher im Stande, ein Verletzungsgebiet weit und breit derb zu infiltrieren, als der dieser vitalen Gewalt gegenüber kleine Hypostasendruck es zu bewirken vermag. Immerhin stehen wir durchaus nicht immer solchen klaren Befunden gegenüber. Wofür soll man sich bei durchschnittlicher Größe und Festigkeit einer Suffusion entscheiden? Zweifelhafte Blutunterlaufungen sollte man ganz allgemein excidieren und mikroskopisch untersuchen. Die Hauptaufmerksamkeit wird sich dann zwangsläufig auf die Beschaffenheit und das Verhalten der Blut-

extravasate richten. Es genügt nicht die Feststellung der makroskopischen Tatsachen, daß eine Suffusion beim Einschnitt sich im Unterhautbinde- und Fettgewebe lokalisiert zeigt, von beispielsweise Markstückgröße und dunkelroter Farbe ist, mit dem Gewebe innig verflochten und derb verfilzt und offenbar von geronnener Beschaffenheit. Das mag noch einigermaßen angängig sein bei ausgedehnten Hämatomen, wie man sie häufig in der Umgebung schwerer Knochenbrüche antrifft. Für einen ganz unzulänglichen Notbehelf halte ich auch den Versuch, diese so festgestellten Suffusionen mit dem Wasserstrahl ausspülen oder mit dem Messerrücken ausstreifen, und von dem Gelingen oder Mißlingen dieser groben Proben die Entscheidung vitaler oder postmortaler Entstehung abhängig machen zu wollen. Mitunter imponiert ja die Blutunterlaufung so wenig, daß man sie garnicht einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen gedenkt. Dann sollte man aber zumindest so vorsichtig sein, bei der Beschaffenheit der Blutunterlaufungen nicht von Gerinnung, Verfilzung und Ähnlichem zu sprechen. Die Frage der Blutgerinnung in derartigen Suffusionen ist gar nicht so klar entschieden, als man anzunehmen geneigt ist.

Um den Problemen näherzukommen, habe ich im Schrifttum nicht nur Beobachtungen über Blutunterlaufungen bei stumpfen Verletzungen verfolgt, sondern auch solche, die über Erhängen beschrieben sind. Immer habe ich danach getrachtet, besonders Aussagen über Fibringerinnungen in diesen Blutunterlaufungen zu finden, weil ganz allgemein von Geronnensein des Blutes in der Suffusion, die man gerade beobachtet, oder über die man berichtet hatte, gesprochen wird. Leider haben nur wenige Autoren ihre Befunde der mikroskopischen Untersuchung zugeführt. Sie hätten wahrscheinlich bedeutend weniger häufig von Geronnensein der Blutunterlaufungen gesprochen, wenn sie sich einmal davon überzeugt hätten, wie überaus selten mikroskopisch Fibrin nachweisbar ist. Es war meine Hauptaufgabe, nachzuweisen: Bestehen in postmortalen Suffusionen Fibringerinnungen oder nicht? Um genügend Material zur mikroskopischen Untersuchung zu bekommen, stellte ich folgenden einfachen Versuch an: den möglichst frischen Leichen wurden kräftige Hammerschläge im Bereich des Oberschenkels beigebracht und zwar einmal so, daß der Schlag einwandfrei außerhalb der Hypostasewirkung, also an der obersten Vorderfläche des Oberschenkels, lag, zum anderen derart, daß er zweifellos von der hypostatischen Senkung beeinflußt wurde, d. h. der Lage nach so tief wie möglich an der Oberschenkelhinterseite, jedoch unbeeinflußt von Kompression der Unterlage. Die so erzielten postmortalen stumpfen Gewalteinwirkungen wurden in zeitlich jeweils ganz verschiedenen Abständen nach Beendigung der Sektion vorsichtig excidiert und in Fixierungsmittel eingelegt. Orsós fordert vorsichtigste Behandlung der Versuchsstellen, insbesondere auf Zug, Druck und Vertrocknung noch innerhalb des Zusammenhanges mit der Leiche, und er excidiert die Hautstellen nur mit allerschärfsten Messern, um auch dabei möglichst jeden Druck zu vermeiden und sich vor Fehlerquellen zu schützen. Allerdings benutzt er die Hautstücke zu hochdifferenzierten polychromatischen Färbungen und versucht, auf dem Wege der Metachromasie der Gewebe Rückschlüsse auf den Zeitpunkt der traumatischen Einwirkungen zu machen. So lange diese Methode nicht robustere Behandlung der Leiche und der zu untersuchenden Leichenteile und Hautstücke verträgt, ist sie für den Gerichtsmediziner wenig brauchbar. Wie sollte er diese Vorsichtsmaßregeln einhalten können, wenn eine Leiche, wie so oft, von auswärts mit dem Wagen gebracht wird. Allein das Fahren, das Anfassen, das Entkleiden, das Auflegen der Leiche bringt eine Fülle von Zug- und Druckmöglichkeiten auf verdächtige Haut-

partien, von denen vielleicht ausgesagt werden soll, daß sie beispielsweise auf Mißhandlungen zurückzuführen sind, mit sich.

Bei der Excision der Versuchsstellen waren makroskopisch Befunde kaum zu erheben: Blässe der durch Hypostase unbeeinflußten Versuchsstellen, sehr wenig ausgeprägte schwache Blutunterlaufungen, ziemlich deutliche Gewebszeichnung.

Blaurote, manchmal stärker blutgefüllte, weniger scharf gezeichnete Gewebsanteile in den Versuchsstellen unter Hypostasewirkung. Häufig waren die Unterschiede minimal. Excidiert wurden die Haut und das Unterhautfettgewebe bis auf die oberflächliche Oberschenkelfascie. Schnitte durch die Fascie in die Muskulatur zeigten nie irgendwelche Veränderungen im Sinne von Blutaustritten. Fixiert wurden die Hautstücke: erstens in Formalin zur gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosin-Färbung, zweitens in Alkohol zur Weigert'schen Fibrinfärbung, wobei sich herausstellte, daß es gleichgültig ist, vergällten oder reinen Alkohol anzuwenden, und drittens in Zenker'scher Flüssigkeit zur nachfolgenden Azanfärbung, wie sie Orsós auf seine Präparate verwendet. Eine scharfe Trennung zwischen den contundierten Hautstellen, die innerhalb und denen, die außerhalb der Hypostasewirkung gelegen waren, wurde selbstverständlich getroffen. Besonderes Augenmerk verwendete ich nun auf die nach Weigert gefärbten Fibrinpräparate. Die Hämatoxylin-Eosin-Präparate dienten mir mehr zur Übersicht. Es zeigte sich fast immer dasselbe Bild. Die Schnitte von Stellen außerhalb der Totenflecke wiesen mehr oder weniger deutlich eine geringe und spärliche Anzahl von frei in dem Gewebe liegenden roten Blutkörperchen auf. Manchmal fehlten die Extravasate überhaupt gänzlich. Die Hautkapillaren waren wenig blutreich. Vorzugsweise fanden sich die kleinen Extravasate an dem Übergang zum lockeren Unterhautfettgewebe, vereinzelt auch abgesackt am untersten Rande der Fettgewebsschicht und an einigen stärkeren Bindegewebssepten in die Höhe reichend. In den Schnitten, die unter Hypostasewirkung gestanden hatten, waren die freien Blutextravasate meist massenhafter, die Hautkapillaren waren hier oft deutlich erweitert, fast regelmäßig konnte beobachtet werden, daß die Extravasate in der Subcutis, entlang stärkeren Bindegewebssepten, angeordnet lagen. Die Blutkörperchen waren meist noch regelrecht geformt, hin und wieder auch oval und polygonal deformiert und in Zerfall begriffen, häufig abgeblaßt und von gelblicher Farbe, auch überlagert, ohne jedoch zusammengebacken zu erscheinen. Leukozytentätigkeit im Sinne von Randstellung, Durchwanderung oder Überschwemmung des Gewebes war in keinem Falle zu beobachten. Wie man in jedem Blutausstrich vereinzelt kernhaltige Zellen des weißen Blutbildes findet, so auch hier. Ungeklärt in ihrer Herkunft blieben Massen, die sich als wolken- und schleierartige, feingekörnte halbstrukturierte Klumpungen in manchen Gewebsschnitten zeigten. (Plättchen?) Sie nahmen bei Spezialfibrinfärbung nicht die typische Farbe an und glichen auch in ihrem Aufbau nicht den charakteristischen Fibrinnetzen, wie sie sich in Kontrollpräparaten aus pneumonischen Lungenherden, die die richtige Anwendung der Weigert'schen Färbemethode erwiesen und als Stichprobe öfters angewandt immer positiv waren, zeigten. Sichere Fibrinausscheidung wurde in keinem Falle, trotz genauester und sorgfältigster Untersuchung mit Vergrößerungssystemen bis zur Oelimmersion, aufgefunden.

Diese Tatsache überraschte umsomehr, als namhafte Forscher mit Sicherheit geronnene postmortale Extravasate gesehen haben wollen. In Verfolgung des Schrifttums über Fibringerinnung in Extravasaten vitalen

und postmortalen Ursprungs stellte ich fest, daß gerade über diese Frage wenig Klarheit herrscht. Ganz allgemein ist die Ansicht verbreitet, daß Festigkeit und Derbheit einer Suffusion für vitale Entstehung, locker und schwach suffundierte Stellen als postmortal entstanden erachtet werden.

E. R. v. Hofmann bezeichnet die geronnene Beschaffenheit des Blutes im Bereich von stumpfen Gewalteinwirkungen als charakteristisch für vitale Verletzung. Er hat sich jedoch durch eigene Versuche davon überzeugt, daß Leichenblut nicht nur an der Luft, sondern auch als Suffusion in contundierten, aber an der Oberfläche nicht lädierten Geweben gerinnen kann. Er fand postmortale Suffusionen, aus geronnenem Blute bestehend. Über einen Fibrinnachweis sagt er nichts aus. Er macht einen Unterschied zwischen dem lockeren Geronnensein des Blutes in postmortalen Suffusionen gegenüber den meist festeren Gerinnseln in vitalen Extravasaten. Offenbar ist er nicht im Stande, feste präzise Angaben über das Gerinnungsverhalten von postmortalen gegenüber vitalen Extravasaten aufzustellen.

Ähnliches sagt Haberda in seinem Lehrbuch — der Neubearbeitung des Hofmann'schen Lehrbuches — aus. Er beschränkt schon die Möglichkeit des Zustandekommens postmortaler Suffusionen mit geronnenem Blut aus drei Gründen: Mangel an Blut zur Suffusionsbildung, Fehlen des Blutdruckes und mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Leichenblutes. Wiederum bezeichnet er als charakteristisch für vitale Verletzung das Geronnensein des Blutes unter der contundierten Stelle, spricht aber dem Leichenblut eine Gerinnungsfähigkeit nicht ab. Kontusionsversuche an Leichen zeitigten geronnenes Blut, also in postmortalen, künstlich erzeugten Suffusionen. Bezeichnend ist auch hier die Feststellung: „Man findet in postmortalen Blutaustretungen meist nur locker geronnenes Blut, nicht so feste Gerinnsel, wie sie sich bei vital entstandenen Extravasaten gewöhnlich finden". Interessant sind auch seine Strangulationsversuche an Leichen Erhängter. Auch hierbei stellte er eine „lockere Gerinnung fest, gegenüber vital ausgetretenem Blut, das so fest geronnen und so innig mit den Gewebsfasern verfilzt war, daß es sich auch nach Anlegung mehrfacher tiefer, einander kreuzender Einschnitte nicht wegdrücken und mittels Wasser auch nicht ausspülen ließ". Haberda geht soweit, zu behaupten „daß der Nachweis einer Suffusion mit geronnenem Blut in der Umgebung einer Verletzung an einer faulen oder mazerierten Leiche den vitalen Ursprung der Verletzung mit voller Sicherheit beweist". Einen mikroskopischen Fibrinnachweis gibt der Verfasser nicht bekannt. Nach Haberda's Ausführungen könnte man in die Versuchung kommen, den ganzen Fragenkomplex um das vitale oder postmortale Zustandekommen von Suffusionen und deren Beschaffenheit in Bezug auf Fibringerinnungen als relativ einfach und bereits gelöst zu bezeichnen.

Im Maschka'schen Handbuch für gerichtliche Medizin bejaht Blumenstock die Möglichkeit postmortaler Suffusionsbildung. Geronnenes oder flüssiges Blut ist nicht beweisend für vitale oder postmortale Entstehung der Suffusion. Nur ganz feste Gerinnsel sprechen für vitale Entstehung, in großen Mengen erst recht. Postmortale Gerinnsel sind lockerer als vital entstandene. Ausnahmsweise können Extravasationen auch längere Zeit nach dem Tode dann auftreten, wenn man die Leiche in Stellungen bringt, in welchen die Hautkapillaren dem Druck des sich langsam herabsenkenden Blutes nicht zu widerstehen vermögen und bersten. „In diesen Fällen sind wir kaum im Stande, diese postmortal entstandenen Sugillationen von vitalen zu unterscheiden". Im großen und ganzen decken sich die

Aussagen Blumenstock's mit denen der übrigen Autoren. Neu, aber sehr einleuchtend, ist ein Hinweis auf Disposition zur Sugillationsbildung bei Erkrankungen des Gefäßsystems, Avitaminosen und Blutungsbereitschaften.

Kockel kommt im Schmidtmann'schen Handbuch zu sehr ähnlichen Resultaten. „Blutaustretungen in die Gewebe-Sugillationen, Suffusionen, Ecchymosen, Petechien — sind meist vitalen Ursprungs, besonders wenn das extravasierte Blut derb geronnen ist".

Gleichsinniges bemerkt Zinn, wenn er von Blutgerinnung als Erkennungsmittel vitaler Verletzungen spricht und jede intensive Gerinnung für vital entstanden erachtet. Daß sich in alten Blutunterlaufungen der Blutfarbstoff in Blutpigment umwandelt, ist allgemein bekannt und an der Verfärbung contundierter Stellen am eigenen Körper häufig zu beobachten.

Interessant sind Ausführungen Ziemke's, obgleich der Verfasser seine Beobachtungen an Erstickungsecchymosen gemacht hat. „Bei den mikroskopischen Untersuchungen vermißt man in allen Blutaustritten, welche sich erst an der Leiche gebildet haben — artificieller Ursprung oder Hypostase — Fibrin, das sich gewöhnlich durch die Weigert'sche Fibrinfärbung nachweisen läßt, wenn die Ecchymosen während des Lebens oder in der Agonie entstanden sind". In postmortalen Blutaustritten sind die Blutkörperchen nicht zusammengebacken, sondern sie sind als Scheiben, wenn auch mit undeutlichen Zellgrenzen, zu erkennen. Der Zellkörper erscheint meist ausgelaugt. Das umgebende Gewebe hat häufig durch Diffusion des Blutfarbstoffes gelbe Farbe angenommen. Berechtigen auch die Ecchymosen infolge geringerer Quantität der Blutextravasation zu Einwänden, so bleibt doch die Tatsache des Auffindens bzw. Fehlens des Fibrins bestehen, die der Verfasser durch mikroskopische Untersuchungen an Gewebsschnitten erhärtet hat.

Engel stellte fest, daß bei geeigneter Lagerung der Leichen sogar noch längere Zeit nach dem Tode Blutunterlaufungen entstehen, die von vital hervorgerufenen nicht zu unterscheiden sind. Eine Bestätigung dieser Feststellungen bringt Dreves in seiner Inauguraldissertation. Er spricht hier vom Geronnensein des Blutes in Sugillationen, die er in sechs Fällen an Tierleichen experimentell hervorrief. Einen mikroskopischen Fibrinnachweis hat Verfasser nicht erbracht.

Über Muskelblutungen bei Erstickungstod hat F. Reuter eine Reihe interessanter Befunde, die durch Klarheit und bewußtes Vertreten imponieren, erheben können. Es war ein äußerst feines Fibrinnetz mikroskopisch nach Weigert'scher Fibrinfärbung, aber auch nach Hämatoxylin-Eosin- und van Gieson-Färbung darstellbar, während eine gleiche Darstellung an einer Leiche, die Muskelblutungen offenbar durch langanhaltende künstliche Atemübung aufwies, nicht gelang. Der Verfasser sagt deshalb freimütig: „Verhältnismäßig leicht läßt sich die Differentialdiagnose zwischen vitalen und postmortalen Blutungen unter dem Mikroskop stellen. Bei den postmortalen Blutungen fehlen die für vitale Entstehung eines Extravasates charakteristischen scharfen Abgrenzungen der roten Blutkörperchen und das feine Fibrinnetz".

Beispiele aus der Praxis bringt eine Reihe von Autoren. So beschreibt Möller eine Brustquetschung durch Mühlsteine, bei der eine Sugillation überhaupt ausblieb, weil eine Infiltration des gepreßten Gewebes unmöglich war. Er schließt sich aber der Allgemeinauffassung von der geronnenen Beschaffenheit des Blutes bei vitaler Verletzung an. Michel hat Erfahrungen über criminelle Leichenzerstückelung gesammelt. Ohne prinzi-

piell auf Gerinnungsfragen des Blutes einzugehen, deutet er häufig genug an, Zeichen vitaler Reaktion, Suffusionen und Extravasate, teils flüssigen, teils geronnenen Blutes gesehen zu haben. Schließlich P. Dittrich's Ausführungen, in denen er Blutungen in das die Kontusionstrennungen umgebende Gewebe feststellt, die nicht nur vital, sondern auch postmortal hypostatisch entstehen können. Geringe Ausblutung infolge sehr raschen Todeseintrittes darf nicht zu der irrigen Annahme postmortaler Entstehung der Verletzung führen.

Praktisch sehr wichtig sind Feststellungen über Gelebthaben eines Menschen während des Überfahrens durch die Eisenbahn von H. Mohr. Verfasser beschreibt alle möglichen Arten von Blutungen in gequetschte Gewebe, Muskeln, Knochen und Bänder, teils flüssigen, teils geronnenen Charakters. Mikroskopische Untersuchungen von Hautvertrocknungen ergaben frei in das Gewebe eingelassene rote Blutkörperchen, zahlreiche Extravasate, keine beginnenden entzündlichen Vorgänge, keine Randstellung von Leukozyten, keine Auswanderung. Mikroskopische Untersuchungen aus durchblutetem Gewebe von Abquetschstellen: reichlich Blutergüsse, die aus unveränderten roten Blutkörperchen mit spärlichen Fibrinausscheidungen bestanden. Keine reaktiven Wandveränderungen. Mikroskopische Untersuchungen von Muskulatur mit streifenförmigen Blutungen: massige Blutaustritte, kein Fibrin, keine reaktiven Veränderungen. Und die Folgerung, daß der Tod fast augenblicklich eingetreten sein muß wegen der Reaktionslosigkeit an den großen Verletzungen, die durch Überfahren der Eisenbahn bewirkt wurden, wegen des Fehlens reaktiver Veränderungen an dem den verschiedenen Hämorrhagien benachbartem Gewebe. Den Hinweis Mohr's auf die absolute Beweiskraft vitalen Geschehens bei Blutaspiration habe ich bereits an anderer Stelle verwertet.

Obschon von Werkgartner widerlegt, sind die Ausführungen Christellers, soweit sie das Verhalten seiner fälschlich als agonale Blutungen angesehenen künstlichen Imbibitionen betreffen, ganz aufschlußreich. Es ist dem Beobachter in zahlreichen mikroskopischen Präparaten, die nach Weigert gefärbt waren, kein einziges Mal gelungen, Fibrin nachzuweisen. Er hat somit unbewußt experimentell dazu beigetragen, Fibringerinnungen in postmortalen Extravasaten auszuschließen.

Gerlach hat den Vorzug, das Gerinnungsproblem von fermentchemischer Seite her zu beleuchten. „Nach Morawitz beruht die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes fast immer auf dem Fehlen des Fibrinogens, das durch Fibrinolyse oft schon zehn Stunden nach dem Tode verschwindet. Enthält das Leichenblut noch Fibrinogen, so geht die Gerinnung infolge Mangels an Thrombokinase langsamer vonstatten.

Kratter und Gerlach billigen dem Blut vitale, sowie postmortale Gerinnbarkeit zu. Sie schließen sich der allgemeinen Auffassung an, daß derbe Gerinnungen eher vital als postmortal entstanden gedacht werden können. Beide Autoren weisen auf R. Schulz hin, der in diesem Sinne keinen Unterschied feststellen konnte.

In einer sehr kritischen und eingehenden Arbeit „über den Wert vitaler Zeichen bei mechanischen Verletzungen" setzt sich dann R. Schulz auch mit den Schwierigkeiten der Erkennung vitaler und postmortaler Suffusionen und deren Möglichkeiten des Zustandekommens auseinander. Er gibt eine vollständige Zusammenfassung des gesamten Problems mit bemerkenswerten eigenen Stellungnahmen. So bezeichnet er die Festigkeit einer Suffusion, im Gegensatz zu den anderen Autoren, für wertlos und behauptet, postmortale Suffusion könne ebenso fest sein wie vitale. „Vitale Härte gegen

postmortale Schlaffheit der Suffusion ist nicht verwertbar". Ebenso wertlos sei das Geronnensein des Blutes und ein ödematöser Hof, von dem oben die Rede war. Ausgesprochen mit Fibringerinnungen hat sich der Verfasser nicht beschäftigt, offenbar weil er schon den makroskopischen Gerinnungserscheinungen so wenig Bedeutung beilegte.

Nach all den spärlichen Versuchen und Ansätzen, die makroskopischen Befunde auch der Mikroskopie zuzuleiten, ist es besonders das Verdienst Merkel's und seiner Schule, der mikroskopischen Betrachtungsweise einen gebührenden Platz erkämpft zu haben. Indem man zu Gewebsschnitten und deren systematischer Auswertung überging, fand man weit wertvollere Zeichen vitaler Reaktion als Suffusionsbildung mit Vorhandensein bzw. Fehlen von Fibringerinnungen oder Verhalten von Blutextravasaten und Lymphorrhagien. Schon H. Mohr, von dem oben berichtet wurde, machte sich diese Betrachtungsweise zu Nutzen.

Besonders hat Walcher auf die großen Möglichkeiten der Mikroskopie aufmerksam gemacht. Seine bereits angeführte Arbeit „über vitale Reaktionen" bringt uns die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der Leukozytentätigkeit, die sich in Randstellung, Durchwanderung und Überschwemmung des Gewebes offenbart und als vitales Zeichen ebenso wertvoll zu deuten ist, als das Auffinden von Gewebsnekrosen und Reparationsvorgängen. Der bedeutende Fortschritt ist darin zu erblicken, daß es gelingt, bereits nach einer halben Stunde des Überlebthabens eines Trauma sicher Leukozytentätigkeit nachzuweisen. So wird die kritische Zeitspanne, die bisher in viel größerer Ausdehnung zwischen vitalen und postmortalen Ereignissen sich hemmend und diagnostisch erschwerend geltend machte, auf ein Minimum eingeschränkt. Ja, Marchand will sogar noch wesentlich kürzere Zeiten des Auftretens entzündlicher Erscheinungen in Verletzungsgebieten beobachtet haben, nämlich sofort nach dem Trauma reaktive Gefäßerweiterung, Hyperämie und darauf folgende entzündlich seröse Exsudation. Daß eine vor dem Tode gesetzte Wunde als Entzündungsreiz ein Zuströmen von Leukozyten zur Verletzungsstelle bewirkt, sah auch Verderau im Experiment.

Im Sinne meiner speziellen Aufgabe, das Verhalten der Fibringerinnung in agonalen und postmortalen Verletzungsgebieten zu erforschen, entnehme ich anderen Arbeiten von Walcher folgende interessanten Feststellungen: „In Zweifelsfällen kann versucht werden, durch histologische Untersuchung eine Unterscheidung von Pseudoblutungen zu ermöglichen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn es gelingt, durch Nachweis eines feinen Fibrinnetzes in der Blutung die Gerinnung derselben nachzuweisen, was freilich auch bei intravitalen Blutungen keineswegs regelmäßig der Fall ist". Postmortale Blutergüsse im Gewebe sind durch Druck leicht ausstreifbar „und zeigen histologisch meist das Fehlen eines feinen Fibrinnetzes im Gewebe". „Das Fibrinnetz fehlt häufig auch bei sicher intravitalen Blutungen". Es soll auch postmortal vorkommen. Aus den Ausführungen geht deutlich genug hervor, mit welcher Vorsicht eine tatsächlich bestehende Fibringerinnung im kontundierten Gewebe gebraucht werden, und wie relativ gering der Wert einer solchen Feststellung bleiben muß.

Das Ringen und Suchen nach sicheren Unterscheidungsmerkmalen zwischen vitalen und postmortalen Verletzungen ist nicht bei den biologischen Feststellungen der Leukozytentätigkeit, Nekrose und Reparation stehen geblieben. Mit der Lehre von der Gewebsmetachromasie hat sich Orsós von einer ganz anderen Seite her an das Problem herangearbeitet. Seine Gedankengänge haben den Vorzug wie den Nachteil, neu und vorläufig ungeprüft in das wissenschaftliche Schrifttum eingegangen zu sein.

Es muß späteren Untersuchern vorbehalten bleiben, die Fülle der Neuanregungen exakt nachzuprüfen. Für mein Fibrinforschungsbereich habe ich der Orsós'schen Arbeit nichts Neues entnehmen können. Grundsätzlich wäre, wie ich das bereits schon einmal tat, zu sagen, daß der Gerichtsmediziner mit den subtilen Methoden, wie sie Orsós in allen Phasen der technischen Zubereitung seiner Gewebsschnitte fordert, schwerlich etwas anfangen kann. Als Metachromasie bezeichnet Orsós die Tatsache, daß im selben Präparat die lädierten Bindegewebsbündel sich in ganz anderer Farbe bei Anwendung polychromatischer Färbemethoden, z. B. Mallory-Färbung, zeigen als die intakten. Drei Läsionsfaktoren führen zu drei Arten von Metachromasie: erstens der spontanen Metachromasie, zweitens der nach Verletzung in Erscheinung tretenden und drittens der Vertrocknungsmetachromasie. Zum Unterschied von den beiden vorhergehenden soll die Vertrocknungsmetachromasie durch Wässern spurlos verschwinden. Ein Beispiel für die Diffizilität der Methode sollen folgende Sätze bieten: „Was die Verletzungsmetachromasie anbelangt, so ist diese auch färberisch von der einfachen Vertrocknungsmetachromasie verschieden: die erstere ist eher karminrot, die letztere orangerot". „Hinsichtlich der Metachromasie des Bindegewebes betone ich nochmals, daß ich sowohl bei der physiologischen als auch insbesondere bei der traumatischen Metachromasie der Dehydration und der Albumin-Globulin-Verschiebung eine wesentliche Rolle zuschreibe". Die Ausführungen von Orsós mögen für die normale oder pathologische Anatomie von hohem theoretischem Wert sein, für die Praxis sind sie vorläufig ungeeignet. Wir haben uns im Laboratorium um die Mallory-Färbung bemüht. Es bedarf schon einiger Übung, ehe man eine solche Färbung richtig zustande bringt. In der Folge habe ich neben den mit Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert gefärbten Gewebsstücken stets nach Mallory gefärbte Präparate mikroskopiert. Soweit eine Metachromasie überhaupt zu sehen war, und das war in den wenigsten Schnitten der Fall, obschon die Gewebe sicher contundiert worden waren, also eine stumpfe Gewalteinwirkung vorlag, habe ich nie festzustellen vermocht, welcher von den drei aufgestellten Gruppen diese Metachromasie angehören könnte. Ich erhebe nicht Anspruch darauf, die Orsós'schen Thesen über die Bindegewebsmetachromasie in verletzten Bezirken erschöpfend nachgeprüft zu haben, bin aber zu der Überzeugung gekommen, daß diese Methode zur Unterscheidung der intravitalen von postmortalen Vorgängen, wie sie der Verfasser erstrebt und gezeigt haben will, zur Zeit wenigstens kaum in Frage kommt. Inwieweit die von Orsós beschriebenen Veränderungen an der Muskulatur ein positives Resultat zeitigen, wird sich in Kürze an einer Arbeit aus dem hiesigen Institut über vital entstandene Strangfurchen erweisen (Dissertation Blum).

Im folgenden berichte ich über die von mir histologisch untersuchten Fälle, die in zwei Gruppen zerfallen. In der ersten Gruppe sollen die in der früher gekennzeichneten Weise angestellten postmortalen Contusionsversuche besprochen werden, während die zweite Gruppe Material bringt, das sich zufällig bei der Sektion der Leiche ergab. Hier handelt es sich, wie bereits auch erwähnt, um Oberflächencontusionen meist mit Exkoriationen verbunden, die beim zu Tode Kommen des Individuums sich ereigneten, und daher ganz kurz oder kaum überlebte agonale Verletzungen darstellen. Fixierungs- und Färbemethoden waren bekanntgegeben. Sie sind dem Taschenbuch der mikroskopischen Technik von Romeis entnommen. Der Einfachheit halber sind die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate

kurz mit „Häm.-Eosin", die nach der Weigert'schen Färbemethode behandelten mit „Fibrin" und die nach Heidenhain abgewandelten Mallory Färbungen mit „Azan" bezeichnet worden. Unter der kurzen Bezeichnung „Versuch" ist der Augenblick zu verstehen, in dem der Leiche die Hammerschläge, meist im Bereich der Oberschenkel, beigebracht wurden. Die „Versuchsdauer" betrifft die Zeit zwischen Anlegung des Versuches und Excision der condundierten Hautstellen.

S. 237/35. 33 jährige Frau. Todesursache: CO Vergiftung, Selbstmord. Flüssiges Blut im rechten Herzen.

2 Std. 45 Min. nach dem Tode Anlegen des Versuches. Nach 12-stündiger Versuchsdauer Entnahme der kaum sichtbaren Contusionsstellen aus dem Oberschenkel außerhalb des Hypostasenbereiches. Alkoholfixierung, Weigert'sche Fibrinfärbung.

In drei Fibrinpräparaten: Massenhaft kleine Blutextravasate zwischen den Maschen des Unterhautfettgewebes, besonders an stärkeren Septen. Blutkörperchen rund und polygonal, von frisch roter Farbe, teils auch blaß. Vereinzelte kernhaltige Zellen des weißen Blutbildes. Kein Fibrinnetz.

S. 240/35. 12jähriger Knabe. Todesursache: Erhängen, Selbstmord. 1/ Std. 30 Min. nach dem Tode Versuch. Nach 17 stündiger Versuchsdauer Entnahme der wenig sichtbaren etwas blauen, außerhalb der Hypostasewirkung liegenden Hautstellen aus dem Oberschenkel.

Häm.-Eosin-Präparat: An der Grenze zwischen Unterhautbinde- und Fettgewebe reichliche Anhäufung polygonal gestalteter, etwas verblaßter roter Blutkörperchen, die teils dem Bindegewebsfasern noch eingelagert sind, teils den festeren Gewebssepten folgen.

Fibrinfärbung: Reichliche Mengen polygonaler etwas blasser roter Blutkörperchen, an manchen Stellen mit auffällig vielen kernhaltigen Zellen des weißen Blutbildes durchsetzt. Anordnung wie im eben beschriebenen Präparat. Die Bindegewebssepten wirken wie Barrieren, hinter denen sich die Extravasate wie in kleinen Seen anstauen. Eigenartige blaß-violett-blau gefärbte strukturlose feingekörnte Massen, in denen man bei stärkster Vergrößerung eine Art von feinster Faseranordnung zu erkennen glaubt, lassen an Fibringerinnung denken. Dagegen sprechen die Lage dieser fragl. Massen im unteren Drittel des subcutanen Fettgewebes, weit entfernt von extravasierten Blutkörperchen, sowie die mangelhafte Farbstoffaufnahme bei der spezifischen Färbung. Man könnte an Ausflockungen von eiweißhaltigen Gewebssäften denken, an feinste Fettemulsionen, atypische Zelltrümmer oder zu Grunde gehende Blutplättchen. Die Natur der eben beschriebenen Massen restlos aufzuklären, dürfte auf Schwierigkeiten stoßen, zumal man auch Fehlerquellen bei der technischen Zubereitung des Materials mit berücksichtigen muß. Eine sichere Fibringerinnung ist auszuschließen. Weder das typische Fibrinnetz, noch die bekannte Farbe des nach Weigert gefärbten Faserstoffes (Kontrollpräparat) sind nachzuweisen.

Die Azanfärbung weist keine Metachromasie auf. Bei den Extravasaten sind zwischen den roten Blutkörperchen Blutplättchen deutlich erkennbar.

S. 242/35. 42 jährige Frau. Todesursache:
Herzlähmung infolge Mesaortitis luetica und Ostium-Stenose der Kranzarterien, mit Schwielenbildung im Herzmuskel, besonders Papillarmuskel. Plötzlicher Tod auf der Straße, überall flüssiges Leichenblut.

2 Std. nach dem Tode Versuch. Nach 20 Stunden Versuchsdauer Entnahme aus dem Oberschenkel am Übergang zur Hypostasewirkung. Die Versuchsstelle ist gut sichtbar, blau verfärbt. Bei der Excision sieht man makro-

skopisch Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes, verbunden mit Blutextravasation.

Häm.-Eosin-Färbung: Extravasierte, in Struktur und Farbe gut erhaltene rote Blutkörperchen, über das ganze Präparat zerstreut.

Fibrinfärbungen: Geringfügige, teils schon ausgelaugte und zusammengesinterte Extravasate in den Maschen des Unterhautfettgewebes. Keine Fibringerinnung.

Azanfärbung: Keine Metachromasie des Gewebes. Freie rote Blutkörperchen im Gewebe, einem Septum nach abwärts folgend.

S. 243/35. 68 jähriger Mann. Todesursache:

Akute rechtsseitige Herzinsuffizienz. Herzhypertrophie mit Coronarsklerose, Stauungsmilz- und Leber. Arteriosklerotische Schrumpfnieren.

13 Std. nach dem Tode Versuchsbeginn. 17 Std. Versuchsdauer.

Bei der Excision der kaum sichtbaren Stelle aus dem Oberschenkel außerhalb der Hypostasewirkung geringe Blutung ins Unterhautfettgewebe erkennbar. Häm.-Eosin-Präparat: Geringe Blutextravasate in der Subcutis, entlang einem stärkeren Bindegewebsseptum, aber auch frei in den Maschen.

Bei den Fibrinfärbungen: Die Befunde sind äußerst geringfügig. Einzelne freie rote Blutkörperchen sind in den Gewebsmaschen zu erkennen. Das Gesamtpräparat ist häufig durch Risse und Spalten unterbrochen. Fibrin ist nicht nachweisbar.

Die Azanfärbungen zeigen denselben spärlichen Befund ohne Metachromasie.

S. 247/35. 55 jähriger Mann. Todesursache:

Auszehrung bei chronischen Morphiummißbrauch, mit zahllosen Weichteilabszessen an den Einspritzungsstellen. Die Leiche wurde nach mehreren Tagen in der Wohnung aufgefunden. Zwischen der unbekannten Todeszeit und der Versuchsbeibringung liegt ein Zeitraum von 5 Tagen. Die Versuchsdauer währte eine Stunde. Bei der Excision der nur durch die Erkennungsmarken auffindbaren Versuchsstellen am Oberschenkel, außerhalb der Totenflecke, war makroskopisch nichts zu erkennen.

An den Häm.-Eosin- und Fibrin-Präparaten war kein Befund zu erheben. Fibrinnachweis gelang nicht.

Von sieben Azanpräparaten wiesen drei Metachromasie des Bindegewebes auf. Unterzieht man den eben beschriebenen Fall einer kritischen Betrachtung, so stellt man fest, daß er vollkommen aus dem Rahmen der übrigen herausfällt. Es handelt sich hier nicht um Versuche an möglichst frischer Leiche, sondern zwischen Tod und Versuchsbeibringung liegen Tage. Ich möchte mir die negativen Befunde aus dieser Tatsache heraus erklären. Das Auftreten von Bindegewebsmetrachromasie in einigen Azanpräparaten bin ich geneigt, auf Eintrocknungs- und Zerfallserscheinungen zurückzuführen.

S. 251/35. 67 jähriger Mann. Todesursache: Selbstmord durch Erhängen nach erfolglosem Erschießungsversuch.

6 Std. 30 Min. nach dem Tode Versuchsbeginn. Gänsehautbildung nach dem Schlage. Versuchsdauer 30 Min.; danach Excision der außerhalb der Totenflecke liegenden Stelle. Makroskopisch ist bei der Entnahme nichts zu beobachten.

Außer einigen frei in den Maschen des Fettgewebes der Subkutis liegenden blaß-roten Blutkörperchen, dem Fehlen von Fibringerinnung und Metachromasie weisen die Präparate keinen Befund auf.

S. 260/35. 55 jährige Frau. Todesursache: Pneumonie, Herzschwäche. 10 Std. 30 Min. nach dem Tode Versuch von einstündiger Dauer. Danach Excision der genügend sichtbaren, etwas blauen, außerhalb der Totenflecke gelegenen Hautstellen aus dem Oberschenkel. Kleine Blutunterlaufungen makroskopisch zu erkennen.

In den Häm.-Eosin-Präparaten: Blutextravasate gut erhaltener roter Blutkörperchen im subcutanen Binde- und Fettgewebe, teilweise größeren Septen in die Tiefe folgend.

Gleiche Anordnung der Extravasate in den Fibrin-Präparaten. Hier sind die roten Blutkörperchen teilweise schon zerfallen und bilden, vielleicht mit Gewebseiweiskoagulationen vermischt, strukturlose Detritusmassen. Ein Fibrinnetz ist nicht aufzufinden (Kontrollpräparat).

Die Azanfärbungen zeigen sehr gut die roten Blutkörperchen, stärkeren Septen folgend, jedoch keine Metrachromasie.

S. 261/35. 15 jähriges Mädchen. Todesursache: Erhängen. Motiv unbekannt.

4 Std. 30 Min. post mortem Versuch von 21 stündiger Dauer. Die Hautstellen, außerhalb der Totenflecke, sind gut sichtbar, etwas blau.

Häm.-Eosin als Übersichtspräparat zeigt größere Blutextravasate, entlang zweier derber Bindegewebssepten, die in das subcutane Fettgewebe herabreichen. Vereinzelte kernhaltige Zellen des weißen Blutbildes.

In den Fibrinpräparaten ist die gleiche Anordnung. Auch hier fallen kernhaltige Zellen in den Extravasaten auf. Blaß-blau gefärbte strukturlose Massen, sehr ähnlich den schon einmal beschriebenen, (vgl. Fall S. Nr. 240/35) könnte man als feinste Fibrinausklumpungen ansehen. Jedoch vermißt man bei stärkster Vergrößerung der in Frage stehenden Gebilde die typisch feinfädige Struktur des Fibrinnetzes und die charakteristische Farbe (Kontrollpräparat).

Die Azanfärbungen zeigen geradezu klassisch schon bei makroskopischer Betrachtung gegen das Licht die als typisch zu bezeichnende Anordnung der Extravasate, entlang stärkeren Bindegewebszügen und in Zusammenflußbuchten solcher Septen. Metachromasie ist nicht zu beobachten.

S. 262/35. 7 jähriger Knabe. Todesursache: Schwerer Schädelbruch mit Blutungen in den Hirnstamm. Blutaspiration. Verkehrsunglück. Überfahren.

2 Std. nach dem Tode Versuch. Bei der Excision der außerhalb der Totenflecke gelegenen, wenig sichtbaren, etwas blauen Oberschenkelhautstellen nach einstündiger Versuchsdauer, sind makroskopisch geringfügige Blutaustritte zu beobachten.

Die mikroskopischen Befunde sind im ganzen negativ. Extravasation roter Blutkörperchen, die hier regellos frei in den Fettgewebsmaschen liegen, ist spärlich. An einen Fibrinnachweis ist nicht zu denken. Azanfärbungen ergeben keine Metachromasie.

S. 267/35. 31 jähriger Mann. Todesursache: Schädelbruch mit Hirnzertrümmerungen. Unklarer Unglücksfall auf der Arbeitsstätte.

2 Std. 30 Min. nach dem Tode Versuch von dreistündiger Dauer. Sowohl makroskopisch an den nicht im Bereich der Hypostasewirkung liegenden, kaum sichtbaren Hautstellen des Oberschenkels, wie histologisch in den Präparaten, sind die Befunde fast gänzlich negativ. Fibrin- und Metachromasienachweis konnte nicht erbracht werden.

S. 271/35. 74jähriger Mann. Todesursache: Herzmuskelentartung bei Verkalkung der Kranzschlagadern.

3 Std. nach dem Tode Versuch, und zwar einmal außerhalb, zum anderen Mal innerhalb der Totenflecke gelegen. Versuchsdauer zwei Stunden. Hautstellen genügend sichtbar, etwas blau. Bei der Excision geringe Blutunterlaufung der Stellen unter Hypostasewirkung.

Präparate von Hautstellen außerhalb der Totenflecke:

Die Befunde sind sehr spärlich. Geringe Ansammlung roter Blutkörperchen, relativ gut erhalten, aber etwas ausgeblaßt, liegen regellos in den untersten Maschen des subcutanen Fettgewebes. Fibrinbefunde sind ebenso wenig zu erheben wie Metachromasie des Gewebes.

Präparate von Hautstellen innerhalb der Totenflecke:

Häm.-Eosin-Färbung: Kompakte, manchmal schon flächenhafte Blutextravasate im Bindegewebe unter der Haut, zwischen den subcutanen Gewebsfasern und im Maschennetz des Fettgewebes. An vielen Stellen überlagern sich die roten Blutkörperchen massenhaft. Ihre Zellgrenzen erscheinen dann undeutlich, ohne aber verbacken zu sein. Die Anordnung an festeren Septen verschwindet bei der Masse der Extravasate. Die Hautkapillaren erscheinen erweitert.

Die Fibrinpräparate bieten etwa dieselben deutlichen Extravasatbefunde. Fibringerinnung ist nirgends zu beobachten.

Die Azanpräparate sind frei von Metachromasie.

S. 275/35. 71jährige Frau. Todesursache: Ertrinken, Selbstmord.

Zur Ausnutzung des Materials wurden zwei Stunden nach dem Tode ein erster, drei Stunden nach dem Tode ein zweiter Versuch angelegt. Die Versuchsdauer betrug im ersten Falle 4 Std. 30 Min. im zweiten 3 Std. 30 Min. Excidiert wurden Hautstücke, an denen makroskopisch wenig zu beobachten war, aus dem rechten und linken Oberschenkel außerhalb und innerhalb des Hypostasebereiches, sowie aus dem Rücken.

Präparate:

2 Std. post mortem ohne Hypostasewirkung:
Häm.-Eosin-Färbung: Gewebstrennungen als Ausdruck von Zertrümmerungen. Wenige freie rote Blutkörperchen in den Maschen des subcutanen Fettgewebes.
Fibrinfärbung: Geringe Gewebszertrümmerungen, keine Extravasate. Kein Fibrinnetz.
Azanfärbung: Keine Metachromasie.

2 Std. post mortem mit Hypostasewirkung:

In einem Fibrinpräparat fällt ein prallgefülltes, größeres Blutgefäß, das etwas tangential angeschnitten ist, auf. Auch die Kapillaren sind gefüllt. Blutextravasate und Fibringerinnungen fehlen.
Die Azanfärbungen weisen kleine Extravasationen, jedoch keine Metachromasie der Gewebe auf.

3 Std. post mortem ohne Hypostasewirkung:

Erwähnenswerte Befunde sind nicht zu erheben. Fibrinnetz und Metachromasie fehlen.
3 Std. post mortem, Hypostasewirkung:

Extravasate blasser, roter Blutkörperchen sieht man in allen Gewebsschnitten regellos umherliegen. Fibrinnetz und Metachromasie fehlen auch hier.

S. 293/35. 20jähriges Mädchen. Todesursache: CO-Vergiftung. Graviditas, Mens 3 bis 4.

2 Std. 45 Min. nach dem Tode Versuch von etwas über 2 Stunden Dauer. Makroskopisch: bei den Excisionen außerhalb der Hypostasewirkung garnichts, bei den innerhalb der Hypostase gelegenen kleine Blutaustritte zu beobachten.

In den Präparaten, die von Hypostase unbeeinflußt waren, findet man bei: Häm.-Eosin-Färbung: Blutextravasate erstens in kleinen Nestern in das Unterhautbindegewebe eingesprengt, zweitens in der Umgebung eines größeren blutgefüllten Gefäßes, drittens frei in den Maschen des subcutanen Fettgewebes und viertens entlang einem größeren Bindegewebsseptum. Bei Fibrinfärbung ist die Anordnung der Blutextravasate an den Septen ganz augenfällig. Die Blutkörperchen sind in Form und Farbe gut erhalten. Undefinierbare detritusähnliche Massen hängen an manchen Stellen wolkenartig zusammen. Fibringerinnungen sind nicht feststellbar (Kontrollpräparat). Bei den Azanpräparaten beobachtet man ebenso die beschriebene Anordnung der roten Blutkörperchen, hingegen keine Metachromasie. Die hypostasebeeinflußten Gewebsschnitte zeigen in

Häm.-Eosin- und Fibrinpräparaten: Sehr derbe Extravasate, die Septen bevorzugend, aber auch über das ganze Präparat zerstreut. Die subcutanen Fettgewebsmaschen sind zum Teil mit roten Blutkörperchen ausgefüllt, die sich auch im Bindegewebe vorfinden. Die Suche nach Fibrin bleibt erfolglos.

In den Azanpräparaten bevorzugen die Extravasate wiederum die Septen und die von ihnen gebildeten Buchten. Metachromasie fehlt.

An den folgenden drei Fällen sind nicht nur Versuche angestellt worden, sondern es wurden auch Kontusionsstellen entnommen, die beim zu Tode Kommen agonal entstanden waren.

Sek. 285/35. 32jähriger Mann. Todesursache: Blutige Herzbeuteltamponade durch hämodynamisch bedingte Herzruptur. Verkehrsunfall.

1 Std. 15 Min., und 2 Std. 30 Min. nach dem Tode je ein Versuch. 18, bzw. 17 Std. Versuchsdauer. Entnahme der kaum sichtbaren Hautstellen aus dem rechten Oberschenkel, ohne Hypostasewirkung, aus dem Rücken, innerhalb der Totenflecke.

Sämtliche durch Hypostase unbeeinflußten Präparate des ersten Versuches weisen keinen Befund auf. Fibrinnetz und Metachromasie fehlen.

In den durch Hypostase beeinflußten Schnitten des ersten Versuches sind die Befunde nicht besonders reich. Kapillarerweiterung, Extravasation in die Maschen des Fettgewebes, ein großes derbes Extravasat an einem starken Bindegewebsseptum. Kein Fibrin.

Beginnende Metachromasie an einer Schnittfläche des Gewebsschnittes ist wegen ihrer exponierten Lage schwerlich als positives Resultat zu verwerten.

Der zweite Versuch, 2 Std. 30 Min. post mortem, betrifft ausschließlich Gewebe unter Hypostasewirkung.

In den Häm.-Eosin- und Fibrin-Präparaten ist außer geringen Blutaustritten nichts Sonderliches zu beobachten. Fibringerinnung fehlt.

Die Azanfärbungen weisen Kapillarerweiterung auf, neben Blutextravasaten, auch in einer Bindegewebsleiste. Metachromasie ist nicht vorhanden.

Zur weiteren Untersuchung gelangten etwa halbstündig überlebte braune Hautabschürfstellen der linken Knie- und rechten Trochantergegend. Sie blieben 20 Stunden mit der Leiche in Verbindung, ehe die Excision erfolgte. Zur Erweichung wurden die Hautstellen etwa 6 Stunden gewässert. Die histologische Untersuchung der Hautabschürfung der Kniegegend ergab folgende Bilder: Häm.-Eosin-Präparat. Stratum corneum ist verloren gegangen. Man sieht an beiden Seitenpartien des Präparates seine Abrißstellen. Stratum lucidum ist bloßgelegt und bildet den Abschluß des Gewebsschnittes. Ein festes Blutinfiltrat von massenhaft sich überlagernden roten Blutkörperchen sitzt in einem Winkel festerer Bindegewebssepten der Subcutis.

Fibrinpräparate zeigen dieselbe Anordnung des Extravasates. Hier fallen Stechapfelformen und eigenartige violette Anfärbungen der roten Blutkörperchen auf. Fibringerinnungen bestehen nicht.

Azanfärbungen sind nicht angefertigt worden.

Schürfstelle Trochantergegend:

Die Abschürfung hat das Stratum lucidum nicht mitbetroffen. Die Befunde beschränken sich auf kleine Extravasate roter Blutkörperchen, die zum Teil blauen Farbstoff angenommen haben. Ein Fibrinnetz ist nirgends zu entdecken. Azanfärbungen unterblieben.

S. 298/35. 24 jähriges Mädchen. Todesursache: Verblutung in die Bauchhöhle aus schweren Milz- und Leberrissen. Selbstmord durch Sturz aus einem Fenster des zweiten Stockwerkes.

Die histologischen Untersuchungen eines vorgefundenen, offensichtlich schon 4 bis 5 Tage alten Hämatoms von grün-gelb-blauer Farbe am linken Oberschenkel — also eine sicher vitale Kontusion — ergab, abgesehen von Extravasaten, die wiederum die festeren Septen bevorzugen, weder Fibringerinnung noch Metachromasie des Gewebes. Irgendwelche Zellen des weißen Blutbildes fanden sich nicht.

1 Std. nach dem Tode wurden zwei Versuche angestellt. Einmal der übliche Kontusionsschlag im Hypostasegebiet, zum anderen ein 5 Minuten anhaltender energischer Schraubendruck vermittels einer Tischlerholzschraubzwinge. Dabei lag der eine Schraubenschenkel im Hypostasengebiet der Wade, der andere über der Tibiakante. Die Schraubeneindrücke waren gut sichtbar. Exzidiert wurde nach dreistündiger Versuchsdauer. Der Schraubendruck lag am Anfang des Versuches. Das so geqetschte Gewebe verblieb dann, unbelastet, fast drei Stunden in Verbindung mit der Leiche. Histologisch: Schlag innerhalb der Totenflecke: Keine nennenswerten Befunde. Kein Fibrin, keine Metachromasie.

Schraubendruck, keine Hypostase:

Die Häm.-Eosin-Präparate gleichen den hier besonders interessanten Fibrinpräparaten. Auffällig über das ganze Präparat hin zerstreut liegen blaß violett- blau- rote Massen, schleier- und wolkenartig mit büschelförmigen Kristallisationspünktchen. Am ehesten kommt den Gebilden ein Vergleich mit Schneeflocken nahe, ohne jedoch auch nur annähernd ihre vollendete Struktur zu besitzen. Allerfeinste Körnelungen und Ausklumpungen sind sichtbar. Den schon früher beschriebenen Massen gleichen diese Gebilde nicht absolut. Hier imponiert die Massenhaftigkeit und der wolkenartige Eindruck, ähnlich strukturlosen Detritusmassen. Man könnte an allerfeinste

Fibrinausflockungen denken, wenn nicht die Färbung dieser Massen dagegen spräche (Kontrollpräparat), und die Herkunft unerklärt bliebe, da Blutextravasate nicht zu beobachten waren. Dennoch sind Fibringerinnungen mit Sicherheit nicht auszuschließen. Es kann aber behauptet werden, daß das typische Bild einer Faserstoffausflockung keinesfalls besteht. Man könnte sich die Gebilde durch Coagulation eiweishaltiger Gewebssäfte, durch Zugrundegehen von Blutplättchen, als Kunstprodukt oder ähnlichem ebenso gut entstanden denken.

Die Azanpräparate weisen in der Muskulatur, die in diesem Falle mit der Haut und dem Unterhautfettgewebe excidiert wurde, Metachromasie auf. Auch zeigen die einzelnen Muskelfibrillen pathologische Veränderungen im Sinne der Quellung, der wachsartigen Degeneration und Zerklüftung. Am Übergang von subcutanem Fettgewebe zur Muskulatur liegen wiederum einige Inseln der eben beschriebenen Massen, die hier violett-rot gefärbt sind und das schleierartige, wolkige Aussehen vermissen lassen. Auch imponieren sie nicht durch die Fülle im ganzen Präparat, sondern liegen nur als kleine Ansammlungen an umschriebener Stelle. Extravasate in ihrer Nähe vermißt man. In anderen Azanpräparaten beobachtet man Extravasate deformierter roter Blutkörperchen, im subcutanem Bindegewebe eingelassen, und in den Maschen des Unterhautfettgewebes. In diesen Präparaten fehlen die fragl. Gebilde.

Schraubendruck, Hypostasewirkung:

Abgesehen von spärlichen Extravasaten an Bindegewebssepten, ist die Feststellung ähnlich aussehender, oben beschriebener Massen innerhalb eines größeren Gefäßes interessant. Bei stärkster Vergrößerung glaubt man, manchmal feinmaschige Netze beobachten zu können. In der Spezial-Fibrinfärbung haben die Massen uncharakteristisches Aussehen, allerdings spricht ihre Lage in der Arterie für, wenn auch atypisch gefärbtes und ausgeflocktes Fibrin. Zu einer restlosen Überzeugung gelangt man nicht.

Azanfärbungen ergeben Metachromasie der Muskulatur, hingegen keine des Bindegewebes. In den Lücken zwischen einzelnen Muskelfasern sind auch hier die erwähnten Massen blau gefärbt zu erkennen.

S. 302/35. 39jähriger Mann. Todesursache: Schädelbruch mit Hirnzertrümmerung. Absturz aus 20 m Höhe auf der Arbeitsstätte.

Eine braunrote Abschürfstelle der rechten Knieinnenseite, die kaum überlebt sein dürfte, zeigt histologisch folgenden Befund:

Häm.-Eosin-Präparat: Dichte, derbe, aber auch lockere, spärliche Extravasate, stärkere Bindegewebsstränge bevorzugend, und frei in den subcutanen Fettgewebsmaschen.

Fibrinfärbung: Gleiche Anordnung der Extravasate. Unklare, jedoch den früher beschriebenen Massen wenig ähnliche Gebilde scheinen zusammengesinterte, in Zerfall begriffene rote Blutkörperchen darzustellen. Leukozyten fehlen, ebenso Fibringerinnungen.

Die Azanpräparate zeigen keine Metachromasie. Rote Blutkörperchen sind frei über das ganze Präparat hin zerstreut.

4 Std. 30 Min. nach dem Tode wurde ein Versuch gesetzt, und die Hypostase beeinflußten und unbeeinflußten nicht sichtbaren Hautstellen aus dem Oberschenkel nach 2stündiger Versuchsdauer, unter Mitnahme von darunter gelegener Muskulatur, excidiert. Histologische Präparate von Hautstellen ohne Hypostaseeinwirkung:

Häm.-Eosin- und Fibrinfärbungen zeigen keinen Befund.

In den Azanpräparaten ist die Muskulatur deutlich metachromatisch und zeigt pathologische Veränderungen. Im intramuskulären Bindegewebe befindet sich eine Insel von violett-rot gefärbten faserartig, feinklumpigen Elementen, die mit den früher beschriebenen Massen Ähnlichkeit haben. Ihr Herkommen und ihre Natur bleiben ungeklärt. Als Fibringerinnungen kann man sie schwerlich ansprechen.

Hypostasebeeinflußte Gewebsschnitte bieten fast die gleichen Bilder. In den Fibrinpräparaten gibt es wieder die suspekten Massen. Besonders eine Stelle verdient erwähnt zu werden. Feine, schleierartige Massen liegen im Unterhautfettgewebe. Bei stärkster Vergrößerung erkennt man gleichgroße polygonale, helle Räume, die durch feinfädigste Netze abgegrenzt sind. Auch glaubt man Schatten roter Blutkörperchen noch wahrzunehmen. Man wird das ebenbeschriebene Bild für vollkommen ausgelaugte, stark überlagerte rote Blutkörperchen, deren Zellgrenzen noch erhalten und sichtbar sind, halten, und sich vor Verwechslungen mit echten Fibrinnetzen hüten müssen. Sonstige Extravasate sind nicht feststellbar.

Die Azanfärbungen, die hier keine Muskulatur mitbetreffen, zeigen Extravasate, aber keine Metachromasie.

Die jetzt folgenden Beschreibungen histologischer Präparate entstammen nicht postmortalen Versuchen, sondern stellen agonale Konusionsherde dar, die sich an den Leichen verunglückter vorfanden. Man kann sie als rein agonale Verletzungen bezeichnen, da sie beim Tode des Individuums zustande kamen nud kaum überlebt wurden.

S. 244/35. 23 jähriger Mann. Todesursache: Innere Verblutung durch Zerreißung der Leber und Milz. Selbstmord durch Absturz von einem Felsen. Blutig unterlaufene, rotbraune Abschürfstellen von beiden Unterschenkeln. Entnahme 4 Stunden 30 Min. post mortem:

Die Präparate weisen außer spärlichen Extravasaten blaßroter Blutkörperchen keine Befunde auf. Ein Fibrinnetz ist ebenso wenig festzustellen wie Metachromasie. Leukocyten sind nicht zu beobachten.

S. 272/35. 49 jähriger Mann. Todesursache: Innere Verblutung aus Riß des rechten Herzens. Kraftwagenzusammenstoß. Gelbbraune Abschürfstelle von linker Kniegegend mit etwas Muskulatur:

Haem.-Eosin-Präparate: (Fibrinpräparate wurden nicht angefertigt) Blutextravasate mit gut erhaltenen blassen, roten Blutkörperchen. Anhaltspunkte für Fibrin waren nicht vorhanden. In zwei Azanfärbungen zeigt die Muskulatur deutlich Metachromasie. Auch einige Bindegewebsfasern sind angedeutet metachromatisch. Dichtere Extravasate bevorzugen die Lage an Bindegewebssepten, liegen aber auch frei in den Maschen des subkutanen Fettgewebes.

S. 288/35. 59 jähriger Mann. Todesursache: Schädelbruch mit zentraler Hirnzertrümmerung. Verkehrsunfall.

Braune Abschürfstelle aus dem Unterschenkel:

Die Präparate weisen nur dürftige Befunde auf. Blutungen fehlen. Die Azanfärbungen zeigen keine Metachromasie. In diesen Schnitten sind Blutaustritte vorhanden.

S. 291/35. 62 jähriger Mann. Todesursache: Selbstmord durch Erhängen. Die Hautstelle stammt aus der durch den Strang komprimierten Halsgegend (Zwischenkammbildung). Schon makroskopisch beobachtet man am Präparat deutliche Blaufärbung und Eindellung des Gewebsstückes an der

Stelle, an der der Strang lag. Histologisch ist die Kompression des Gewebes gut feststellbar. Austritt von roten Blutkörperchen beobachtet man fast am ganzen unteren Rande des Schnittes. Die Spezialfärbung weist kein Fibrin auf. Azanfärbung unterblieb.

S. 297/35. 22 jähriger Mann. Todesursache: Innere Verblutung. Sturz von einem Felsen. Selbstmord.

Braunrote Abschürfstelle vom linken Trochanter. Ausschließlich Azanfärbungen: Extravasate liegen wahllos in den Maschen des subkutanen Fettgewebes. Metachromasie fehlt. Leukocytentätigkeit war nicht feststellbar. Muskulatur aus der Tiefe des Oberschenkels, nahe einer Frakturstelle: Azanpräparate: Die einzelnen Muskelfasern sind, besonders an den Randpartien, durchsetzt von roten Blutkörperchen, die sich massenhaft im Präparat vorfinden. Es besteht Metachromasie der Muskelfasern. Besonders interessant ist eine Stelle im Präparat: Massenhafte Blutkörperchen im Gegensatz zu der sonst orangeroten Anfärbung, hier blaugrau gefärbt, überlagern sich und bilden durch ihre Zellgrenzen, die stärker hervortreten, regelrechte Netze. An weniger dichten Stellen aber verschwinden diese Blutkörperchen und machen einer ebenso gefärbten halbstrukturierten Masse Platz (koaguliertes Gewebe? Flüssigkeit? Kunstprodukt?).

S. 282/35. 34 jähriger Mann. Todesursache: Zerstückelung des Körpers. Eisenbahnüberfahrung.

Abschürfstellen aus den Gegenden des Rippenbogens, der Kniekehle, des Gesäßes. Gelbe Abschürfstelle des linken Rippenbogens: Abgesehen von ganz geringer Blutdurchtränkung, ist in den Präparaten kein Befund zu erheben. Fibringerinnung und Metachromasie sind nicht nachweisbar.

Gelbe Abschürfstelle der rechten Knickehle: Derselbe dürftige Befund. Selbst Extravasate sind nicht zu sehen.

Braungelbe Abschürfstelle der Gesäßgegend: Vollkommen negativer Befund.

Zusammenfassung.

Die wichtigsten Gesichtspunkte meiner Arbeit sind folgende:

1. Vitales Geschehen beweist allgemein: Embolien aller Art, Blutaspiration, Anämie der Organe, örtlich (in Kontusionsgebieten): makroskopisch Entzündungserscheinungen bezw. histologisch Leukocytentätigkeit, Gewebsnekrosen, Reparationsvorgänge; deutlich blutunterlaufene Muskulatur.

2. Solange nicht mikroskopisch Fibrinnachweis erbracht ist, bleiben Feststellungen von derbem und festem, bezw. lockerem Geronnensein des Blutes in Suffusionen zweifelhaft für die Unterscheidung, ob intravitale oder postmortale Blutung vorliegt.

3. Fibringerinnungen treten — selbstverständlich beim Vorhandensein von Blutextravasaten, die sich vorzugsweise an stärkeren Bindegewebssepten der Subkutis anlagern — in postmortalen und agonalen oberflächlichen Kontusionsherden nicht auf. In 80 nach Weigert'scher Spezialfärbung behandelten Gewebsschnitten ist mit Sicherheit keine Faserstoffgerinnung festgestellt worden.

4. Eine besondere Bedeutung wird man dem Fehlen der Fibrinausflockung in postmortalen und agonalen Kontusionsgebieten zur Entscheidung vitalen

oder postmortalen Geschehens nicht beimessen können, zumal (schon früher von anderer Seite) die Feststellung gemacht wurde, daß auch in sicher intravital entstandenen Suffusionen Fibringerinnungen häufig fehlen können.

5. Die Orsós'sche Lehre von der Bindegewebsmetachromasie bedarf eingehender kritischer Nachprüfungen. Sie hat in den Fällen, die von mir nach der geforderten polychromatischen Spezial-Mallory-Färbung zur Untersuchung gelangten, zunächst versagt.

Herrn Professor Walcher gebührt für Überlassung des Themas der Arbeit und für Kontrolluntersuchungen der histologischen Präparate mein herzlicher Dank.

Schrifttum.

Anrep, W. und Obolonsky, N.: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1888, Bd. 48, S. 85 ff.

Blumenstock: Maschka's Handbuch d. gerichtl. Med., 1. Bd., S. 172 ff.

Bremme: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1870, Bd. 13, S. 247 ff.

Christeller, E.: 67. Bd. der Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allg. Pathol. 1920, S. 505 ff.

Chiari, H.: Dittrich's Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, Bd. 2, S. 59.

Dittrich, P.: Arch. f. Kriminal-Anthropologie u. Kriminalistik, 1903, 13. Bd., S. 1 ff.

Dreves, C.: Inaugural-Dissertation Berlin 2. 5. 1893.

Engel: „Leichenerscheinungen", Wien 1854 (cit. in Kratter's Lehrbuch 1921, 1. Bd., 2. Aufl. S. 371.

Gerlach, R.: Lochte: Gerichtsärztl. u. polizeiärztl. Tätigkeit, 1914, Kap. 18, S. 481 ff.

Haberda: Lehrbuch d. gerichtl. Medizin, 1927, 11. Aufl.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. F., 15. Bd., S. 248.

— Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 8.

— Dittrich's Handb. d. Sachverständigentätigkeit, 1913, Bd. 2, S. 659 ff.

Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, 1929, Bd. IX/1, S. 299 ff.

v. Hofmann, E. R.: Lehrbuch d. gerichtl. Medizin, 5. Aufl. 1891, S. 360 ff., 507, 803 ff.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1876, Bd. 25, S. 245 ff.

— Lehrbuch d. gerichtl. Medizin, 8. Aufl. 1897.

Jankovich, L.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1925, 5. Bd., S. 627 ff.

Kockel: Schmidtmann'sches Handb. d. gerichtl. Med., 1905, Bd. 1, 9. Aufl. § 131, S. 693.

Kratter: Gerichtliche Medizin, 1921, 1. Bd., II. Aufl., S. 326 ff. und S. 364 ff.

Lande, P. und Dervillée, P.: Ann. Méd. lég., 15, 1935.
Referat Walcher: Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., Bd. 26, 1936.

Lesser, A.: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912, 3. F., 44. Bd., S. 203,

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1883, Bd. 39, S. 62 ff.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897, 3. F., 13. Bd., S. 153 ff.

Marchand: „Der Prozeß der Wundheilung". Enke-Verlag, Stuttgart 1901.

Merkel, H.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1926, Bd. 7, S. 217 ff.

Michel: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1895, Bd. 10, S. 261 ff.

Mohr: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1935, 25. Bd., 3. Heft, S. 147 ff.

Möller: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1860, Bd. 17, S. 85 ff.

Neureiter, F. und Strassmann, G.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1922, 1. Bd., S. 204 ff.

Orsós, F.: Beiträge z. pathol. Anatomie, Bd. 97, H. 1, S. 163 ff.

Paltauf: Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 37 und 39.

— Prager Med. Wochenschr. 1892, Nr. 33, S. 377.

Puppe: Schmidtmann'sches Handb. d. gerichtl. Med. 1907, 2. Bd., S. 1 ff.

Reuter, F.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1922, Bd. 1, S. 668 ff.

— Beiträge z. gerichtl. Med. 1922, Bd. V, S. 137 ff.

Ritter, K.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1932, 20. Bd., S. 144 ff.

Schulz, R.: Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1896, 3. F., 12. Bd., Suppl. Heft S. 45 ff.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1896, 11. Bd., S. 98 ff. u. 12. Bd., S. 44 ff.

Strassmann, F.: Lehrbuch d. gerichtl. Med. 1931, 2. Aufl.

Werkgartner, A.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1926, Bd. 6, S. 630 ff.

Verderau: Annal. d. Méd. de Barcelona, Febr. 1910.
Referat: Münch. Med. Wochenschr. 1910, S. 2317.

Walcher, K.: Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1930, 15. Bd, S. 16 ff.

— Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden, Abtl. IV, Teil 12, 2. Hälfte, Heft 5, S. 677 ff.

— Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden, Abtl. IV, Teil 12, 2. Hälfte, Heft 5, S. 637 ff.

— Zeitschr. f. Medizinal-Beamte, 1928, Bd. 41, S. 351 ff.

— Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 26, 1936.

Westenhoeffer, M.: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1904, 3. Folge, 27. Bd. Suppl. Heft, S. 184 ff.

Ziemke, E.: Schmidtmann'sches Handb. d. gerichtl. Med., 9. Aufl. 1907, II. Bd., 3. Kap., S. 177 ff.

Zinn: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1896, 11. Bd., 3. F., S. 63,

Lebenslauf.

Am 16. April, dem ersten Osterfeiertage des Jahres 1911, wurde ich, Max Helmut Edlich als zweiter Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Max Edlich und seiner Ehefrau Martha geb. Stiefel in Gröbzig in Anhalt geboren. Von 1917 an besuchte ich in Gröbzig die Volks-, danach die Mittelschule und kam im April 1923 auf das humanistische Ludwigsgymnasium nach Köthen in Anhalt. Im Mai 1929 verstarb mein Vater. Das Reifezeugnis erlangte ich im März 1931. Mein medizinisches Studium begann ich im Sommersemester 1931 in Freiburg i. Breisgau und setzte es im Winter in Halle, im Sommer 1932 in Graz, in den beiden folgenden Semestern wiederum in Halle fort. Am 23. November 1933 bestand ich in Halle die ärztliche Vorprüfung. Klinischen Studien widmete ich mich im Winter 1933 in Halle, im Sommer 1934 in Königsberg, im Winter 1934 in Berlin, seitdem wieder in Halle. Während der Herbstprüfungsperiode legte ich das medizinische Staatsexamen in Halle am 8. Dezember 1936 ab. Am 16. Dezember 1936 promovierte ich in Halle zum Doktor der Medizin.